321

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

René AVENIER

LA

MÉNINGITE ZONATEUSE

Président : M. Pierre MARIE, *professeur*

Juges { MM. PINARD, *professeur*
RETTERER, *agrégé*
COUVELAIRE, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, 1
—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	**M. LANDOUZY**
Professeurs	**MM.**
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	QUENU
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GilbertBALLET
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU BERGER RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD BAR RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fer.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef des travaux anat.
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME ET A MON FILS

Affectueux hommage

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Le Docteur REYNIER
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

Le Docteur TAPRET
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

Le Docteur VAQUEZ
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Le Docteur CHAUFFARD
Médecin de l'Hôpital Cochin

Aux Docteurs GERNEZ BRAILLON ET BOIDIN

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Commandeur de la Légion d'honneur

La Méningite Zonateuse

CHAPITRE PREMIER

LA LYMPHOCYTOSE RACHIDIENNE EST CONSTATÉE AU COURS DU ZONA INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Depuis le jour où MM. Widal, Sicard et Ravaut (1) communiquèrent le résultat de leurs recherches sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite tuberculeuse, toutes les affections du système nerveux furent soumises à des recherches analogues.

Celles-ci étaient basées sur ce fait que, normalement, le liquide céphalo-rachidien, soustrait avec toutes les précautions de la technique usuelle, par la ponction lombaire, ne contient pas d'éléments figurés ; la méninge est-elle, au contraire, frappée d'inflammation aiguë, subaiguë ou chronique, ceux-ci apparaissent, et, les examens pratiqués avec

1. MM. Widal, Sicard et Ravaut. Société de Biologie, 13 octobre 1900.

soin, permirent d'établir très tôt des cytologies différentes suivant les cas. L'explication de ce fait fut, d'abord, recherchée dans la diversité des agents infectieux, causant des réactions diverses, spécifiques en quelque sorte. Mais ensuite, l'interprétation changea et l'on fut d'accord pour admettre que la réaction méningée variait avec la marche plus ou moins aiguë de l'infection, avec l'atteinte plus ou moins massive de la méninge. La formule lymphocytique correspondit aux états subaigus et chroniques, la formule polynucléaire aux phlegmasies aiguës.

La ponction lombaire étant à l'ordre du jour, les premiers, MM. Brissaud et Sicard (1) pratiquèrent cette opération sur des malades en puissance de zona : une petite épidémie à l'Hôtel-Dieu (les cas de zona sont rarement isolés) leur fournit l'occasion d'étudier le liquide céphalo-rachidien de deux malades en pleine éruption. Le premier présentait un zona thoracique supérieur droit ; le second un zona thoracique inférieur droit. Chez les deux, l'éruption fut précédée de quelques douleurs névralgiques, et, la ponction faite respectivement, au cinquième jour pour le premier, au sixième pour le second et répétée au douzième pour les deux, donna issue à un liquide clair ; l'examen histologique y décela de très nombreux éléments figurés, qui, après coloration se trouvèrent être des lymphocytes.

MM. Brissaud et Sicard ajoutaient en outre : « Pour le premier cas : *La bande éruptive à disposition métamérique nette est comprise entre deux lignes parallèles entre elles et perpendiculaires à l'axe du corps ;* et pour le deuxième

1. MM. Brissaud et Sicard. Soc. Méd. des Hôpitaux, 15 mars 1901.

cas : *l'éruption se présente également avec une disposition métamérique des plus nettes, sous la forme de trois plaques formant dans leur ensemble une bande éruptive perpendiculaire à l'axe du corps.* »

Cette topographie de l'éruption zostérienne servit à M. le professeur Brissaud d'argument clinique pour appuyer sa théorie spinale du zona : *la métamérie spinale tient sous sa dépendance les localisations névralgiques et les troubles trophiques du zona.*

De même, la découverte de la lymphocytose, fait nouveau dans l'histoire du zona, fut interprétée à l'appui de cette conception pathogénique et, tout en estimant, qu'il puisse exister des zonas d'origine périphérique ou ganglionnaire, M. le professeur Brissaud ne pouvait s'empêcher de voir là une réaction de la méninge accolée à la moelle, primitivement irritée. Au contraire, le ganglion, situé au niveau des trous de conjugaison, premier relais important du système nerveux sensitif, semblait bien loin du liquide céphalo-rachidien.

L'origine médullaire du zona prenait au fur et à mesure, plus de force, comme conception pathogénique de cette maladie et bientôt MM. Widal et Lesourd, suivant la voie initiée par MM. Brissaud et Sicard, apportèrent un fait, considéré comme conforme à cette théorie : il s'agissait d'un zona métamérique du membre inférieur droit avec présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien.

La malade entrée le 29 mai, avec un zona en pleine efflorescence, fut ponctionnée le 6 juin : lymphocytose abondante.

MM. Widal et Le Sourd (1) établirent à cette occasion que le zona ne pouvait reconnaître une origine périphérique, pas plus que ganglio-radiculaire. Car pour justifier une telle hypothèse, le poison zonique aurait dû atteindre, disaient-ils, les ganglions ou les racines des première, deuxième, troisième, quatrième lombaires et des première, deuxième, troisième sacrées, respectant, chose vraiment invraisemblable, le ganglion ou la racine de la cinquième lombaire, et respectant même en partie la quatrième lombaire. Outre cette invraisemblance, MM. Widal et Le Sourd objectaient la position des ganglions rachidiens, dont ce zona serait tributaire, ganglions situés dans le canal sacré à 2 cm. 50 environ de l'enveloppe sous-archnoïdienne, bien loin du liquide céphalo-rachidien.

Dans le même ordre d'idées, MM. Chauffard et Froin (2) firent, quelque temps après, une communication des plus complètes et par ce, voulurent préciser quelques-unes des questions pathogéniques et cliniques que soulevaient la constatation de la lymphocytose rachidienne du zona. Ils apportèrent trois observations : zona ophtalmique droit, zona thoraco-brachial droit, zona thoraco-abdominal.

Pour le zona ophtalmique, le premier où l'on ait pratiqué la ponction lombaire, quatre ponctions faites les deuxième, quatrième, quinzième et trentième jours, après l'apparition de l'éruption, donnèrent un liquide clair chargé de lymphocytes ; le zona thoraco-brachial, ponctionné deux

1. Widal et Le Sourd. *Soc. Méd. des Hôpitaux,* 26 juillet 1901.

2. Chauffard et Froin. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 21 novembre 1902.

fois au vingtième jour donna une lymphocytose abondante : de même le zona thoraco-abdominal fournit une lymphocytose persistant encore six mois et demi après la guérison.

L'intérêt de cette communication résida en ce fait que, pour la première fois, on inaugura le système des ponctions lombaires en série — point important comme il sera exposé — permettant d'étudier l'évolution et la durée de la lymphocytose.

De plus, s'appuyant principalement sur le premier cas, MM. Chauffard et Froin confirmèrent d'une façon décisive la théorie de la métamérie spinale de M. le professeur Brissaud.

Rappelant les autopsies célèbres de Barensprung, Charcot et Cotard, E. Wagner, Oscar Wyss, Chandelux, qui toutes concluaient à la lésion ganglionnaire. MM. Chauffard et Froin estimèrent que cette interprétation ne pouvait expliquer tous les cas.

En particulier, le zona ophtalmique précité s'écartait pour eux de cette conception et la rendait invraisemblable. « *Notre fait est le premier, à nous connu, où la lymphocytose rachidienne a été constatée au cours d'un zona ophtalmique et à coup sûr on ne peut envisager deux régions anatomiques du névraxe plus éloignées l'une de l'autre que le ganglion de Gasser et le cul de-sac arachnoïdien lombaire. Le ganglion de Gasser contenu dans une loge fibreuse formée par un dédoublement de la dure-mère repose sur la partie interne de la face endocranienne antérieure du rocher. Le cul-de-sac arachnoïdien n'accompagne ses deux racines afférentes que dans une longueur de 2 et quelquefois 3 ou*

4 millimètres. Le ganglion lui-même n'a aucun rapport direct avec la séreuse arachnoïdienne. On peut donc légitimement conclure que dans un cas comme le nôtre, la propagation inflammatoire de voisinage ne saurait expliquer la lymphocytose rachidienne ; et par contre des constatations de ce genre apportent à la théorie spinale et métamérique du zona, telle que l'a exposée M. Brissaud, la plus décisive confirmation. »

En même temps, MM. Chauffard et Froin opposaient la diffusion de la réaction méningée, de la leucocytose, à la limitation des lésions névritiques périphériques, et, demeuraient surpris de voir un zona ophtalmique accompagné d'une lymphocytose rachidienne aussi intense, comparable à celle que font naître la méningite tuberculeuse, le tabes, la paralysie générale.

Mais déjà, dans cette même séance, M. Lamy, soutenu par M. Dufour, fit une remarque des plus suggestives, établissant que les espaces conjonctifs interstitiels des troncs nerveux étant en rapport de continuité (Axel Rey et Retzius) avec la cavité sous-arachnoïdienne, il ne voyait pas là de barrière infranchissable entre une lésion périphérique et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. « *J'ai réussi facilement à injecter, sur le cadavre, l'espace sous-arachnoïdien dans une grande étendue, en faisant pénétrer un liquide coloré dans la gaine d'un nerf périphérique, comme le médian. Aussi je me demande si, une lésion névritique, surtout une lésion voisine des centres, comme celles que l'on est en droit de supposer en cas de paralysie faciale ou de zona, n'est pas apte à modifier le liquide céphalo-rachidien, sans qu'il soit nécessaire pour expliquer*

la lymphocytose dans ces cas, d'invoquer toujours une réaction méningée cérébro-spinale.

Par cette déclaration, M. Lamy revenait à la théorie ganglionnaire avec leucocytose secondaire, par continuité.

Mais l'opinion générale prévalait, faisant du zona la manifestation de méningo-myélites atténuées.

Quoi qu'il en soit, dès lors les recherches sur le zona et la lymphocytose se multiplièrent : il nous faut citer les résultats positifs de MM. Dopter (1). Edg. Hirtz et Salomon(2) ; le résultat négatif de MM. Follet et Sacquépée(3). Enfin les résultats variables de M. Achard Lœper et Laubry (4) qui sur un ensemble de 16 cas, trouvèrent 8 cas négatifs et 8 positifs à lymphocytose faible.

En même temps ces auteurs qui avaient poursuivi ces recherches surtout au point de vue microbiologique, concluaient que les manifestations zostériennes semblent ne pas relever d'une infection spécifique, mais bien, au contraire, d'infections diverses.

Pour terminer, rappelons la communication de MM. Chauffard et Boidin qui établissait que, sur 9 zonas ponctionnés, on trouve 8 réactions méningées lymphocytiques. Et toute question de pathogénie mise à part, c'est sur cette constatation que nous voulons appuyer : on peut

---

1. Dopter. Soc. méd. des Hôp., 19 juillet 1901.
2. E. Hirtz et Salomon. Soc. méd. des Hôp., 7 mars 1902.
3. Follet et Sacquépée. Soc méd. des Hôp., 13 juin 1902.
4. Achard, Lœper et Laubry. Soc méd. des Hôp., 26 juillet 1901.
5. Chauffard et Boidin. *Un an de ponctions lombaires dans un service hospitalier.*

presque affirmer la constance de la lymphocytose, réaction méningée histologique, au cours du zona ; surtout depuis le moment où M. Chauffard préconisa le système des ponctions lombaires en série ; car il est permis de le supposer : des constatations négatives ou douteuses perdent de leur valeur du fait d'une seule ponction pratiquée à un moment inopportun.

CHAPITRE II

ANATOMIQUEMENT LE ZONA EST UNE LÉSION PRIMITIVE DU GANGLION

Malgré ces travaux, la question du zona était loin d'être classée et d'avoir sa nosographie parfaite ; un point était acquis ; constance de la lymphocytose. Une théorie pathogénique admise : théorie spinale de M. le professeur Brissaud. La deuxième partie de cette conception doit être réformée : le zona n'est pas dû à une lésion primitive de la moelle, mais bien à une altération du ganglion spinal.

Les autopsies de zona ne sont pas une nouveauté.

En 1864 et 1865, Bærensprung fit l'autopsie de deux malades ayant présenté du zona. Il décrivit des lésions ganglionnaires qu'il considéra comme principales et des lésions des nerfs, accessoires et concluait déjà « *que c'est surtout, sinon exclusivement, à l'inflammation des ganglions spinaux, à l'irritation des cellules ganglionnaires qu'il faut rapporter la lésion cutanée.*

Charcot et Cotard publient un autre cas en 1865 à propos d'un zona de la région cervicale ; l'autopsie est déjà plus complète : la moelle cervicale et les racines des nerfs rachidiens furent trouvées saines. Mais là encore les gan-

glions étaient tuméfiés, congestionnés et le microscope révêla des lésions très nettes des cellules. Les ganglions et nerfs du côté opposé ne présentaient aucune altération.

Citons encore les cas de E. Wagner, Danielsenn, Haiglh, Weidner, Kaposi-Weidner, qui rapporte deux autopsies, présente un zona ophtalmique avec altérations du ganglion de Gasser et du trijumeau.

De même Alb. Hybord dans sa thèse, communique une observation due à Oscar Wyss; il s'agit là encore d'un zona ophtalmique avec lésions très nettes du ganglion de Gasser.

Il nous faut signaler deux observations où le travail a été poussé plus loin que dans les cas précédents, celle de : M. Chandelux en 1879 et de MM. Pitres et Vaillard en 1883.

M. Chandelux conclut que les lésions observées chez une tuberculeuse en puissance de zona, portent presque exclusivement sur les ganglions, mais l'examen de la moelle ne fut pas pratiqué.

Au contraire MM. Pitres et Vaillard, insistent sur les lésions névritiques tout en signalant une altération ganglionnaire avec moelle intacte.

Mais dans tous ces travaux antérieurs à 1900 (1), l'ob-

1. Bærensprung. *Arch. f. anat. und physiol.*, nº 4, 1865 et *Canstatt's Jahresh.*, t. IV, p. 128.

Charcot et Cotard. « Sur un cas de zona du cou. » *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1865, p. 41.

Wagner. *In Arch. der Heilkunde*, 4e heft, Leipzig, 1870.

Danielsenn, Weidner Haigh. *In* th. de Bertrand. Paris, 1875.

Kaposi, cité par Dongradi. Th. de Paris, 1896.

servation ne ressort pas précise et rigoureuse. D'abord la technique était loin d'être parfaite, puis enfin, aucune observation n'est complète, relatant tout à la fois les altérations nerveuses, ganglionnaires et médullaires.

Aussi n'est-ce pas sur ces travaux que nous pensons nous appuyer, car il serait trop facile d'en faire la critique.

Il n'en est pas de même de l'œuvre capitale de MM. Head et Campbell parue en 1900, qui, à notre sens, pose les bases vraies de l'anatomie pathologique du zona.

Ce travail porte sur 21 observations personnelles, strictement établies, tant au point de vue de leur exposé, que du soin apporté aux autopsies, et aux examens microscopiques consécutifs. Voici comment ces auteurs résument les lésions qu'ils ont observées :

Quand le malade meurt en pleine éruption, le ou les ganglions correspondant au territoire cutané envahi sont en état d'inflammation profonde. Le tissu interstitiel est bourré de petites cellules rondes qui se colorent profondément par le bleu de méthylène et autres colorants nucléaires ; ces cellules forment des amas disposés au pourtour des vaisseaux et cette disposition reproduit en somme le type des processus inflammatoires intenses du système nerveux.

Les hémorragies interstitielles sont parfois assez abon-

Alb. Hybord. *Zona ophtamique*. Th. de Paris, 1872.

Chandelux. Observation pour servir à l'histoire des lésions nerveuses du zona. *Arc. de Phys.*, 1879.

Pitres et Vaillard. *Arch. de Neurologie*, 1883.

Head et Campbell. *The pathology of herpes zaster and its bearing on sensory localisation*. In Brain, 1900.

dantes, pour modifier la consistance du ganglion et pour dissocier fortement les cellules ganglionnaires. A un degré plus avancé, même celles-ci peuvent être détruites ou réduites à l'état de masses pâles, qui ne prennent plus le bleu de méthylène, mais fixent fortement la safranine En outre, il est assez usuel de rencontrer à la périphérie de ces foyers inflammatoires des cellules ganglionnaires se colorant en masse par la méthode de Nissl, uniformément, sans différenciation de structure. Dans quelques cas, les noyaux sont gonflés et colorés par le Nissl, sans que le nucléole ou la substance réticulaire normale apparaisse.

Quand l'autopsie porte sur un malade, dont l'éruption est terminée depuis longtemps, on pourra aisément se rendre compte de la gravité que celle-ci avait présentée : dans les cas bénins, l'inflammation se résout sans modifier le ganglion dans sa structure et celui-ci paraît normal ; dans les cas graves, au contraire, de profondes altérations sont manifestes, et sur 13 cas examinés entre cinquante-sept et sept cent-quatre-vingt-dix jours, après l'apparition de l'éruption ; 11 cas présentaient une organisation scléreuse fort nette du ganglion. Néanmoins, dans ce tissu organisé, de cicatrice, certaines cellules et fibres saines pouvaient encore êtres observées.

Bref, les lésions ganglionnaires du zona peuvent se résumer ainsi : inflammation interstitielle avec hémorragie et nécrose des cellules.

De telles altérations ganglionnaires, primitives, commandent une dégénération équivalente secondaire des racines postérieures : dans un cas, où la mort survint huit jours après le début de l'éruption, aucun trouble ne fut observé

par MM. Head et Campbell. Mais dans deux autres cas, où l'autopsie fut faite dix et treize jours après le début de l'affection, la dégénération était manifeste, du type aigu habituel, consistant en une profonde désintégration myélinique.

Ces modifications aiguës semblent atteindre leur maximum vers le quinzième jour, puis un tissu fibreux remplace peu à peu les éléments nobles. Naturellement, si le processus inflammatoire est faible, les lésions se restaurent et aucune trace ne persiste dans les racines postérieures.

Cependant l'acuité de la lésion est ordinairement assez grande pour causer, tout au moins, une augmentation du tissu connectif d'un ou de plusieurs faisceaux. Ainsi, les changements constatés dans les racines postérieures correspondent aux résultats prévus de par la lésion ganglionnaire.

La racine antérieure est toujours normale.

De même la lésion ganglionnaire commande des altérations analogues des nerfs périphériques.

Ainsi que plus haut (cas 2), huit jours après l'éruption, aucune dégénérescence ne pouvait être constatée, alors que treize jours après (cas 4), celle-ci était présente à un degré très marqué.

L'examen de la moelle a été fait dans tous les cas et MM. Head et Campbell comparent l'identité des lésions de celle-ci avec celles que l'on observe après section expérimentale des racines postérieures.

La dégénération débute probablement le neuvième ou le dixième jour, car quoique le cas 2 fût extrêmement grave

on ne pouvait voir aucune altération de la corde spinale, huit jours après le début de l'éruption, alors que dans le cas 3, on a pu constater la dégénération à un degré marqué, onze jours après l'apparition de l'éruption ; treize jours dans le cas 4, et quatorze jours dans le cas 5, après l'éruption, la dégénération était extrêmement bien marquée et paraissait avoir atteint son plein développement ; et MM. Head et Campbell attirent l'attention sur ce fait que la sclérose spinale retarde considérablement sur celle des racines postérieures: c'est ainsi que, dans le cas 6, cinquante-sept jours après l'éruption, la myéline se colorait encore par l'acide osmique dans les cordons postérieurs, alors qu'elle était déjà résorbée entièrement dans les racines complètement sclérosées.

Sur une coupe transversale, les fibres dégénérées apparaissent tout contre le bord interne de la corne postérieure, deviennent abondantes au niveau de la substance gélatineuse de Rolando, puis leur surface s'effile pour disparaître à peu près aux deux tiers de la corne postérieure. Au centre même de la substance grise de la corne postérieure, immédiatement en avant de la substance gélatineuse, on peut voir, coupées transversalement, quelques fibres dégénérées de petit calibre.

Sur coupe longitudinale, on voit les pinceaux de fibres dégénérées, montés pour former masse le long du cordon postérieur, dans la zone radiculaire.

Un et deux segments au-dessous de l'entrée de la racine malade, on peut voir quelques fibres coupées transversalement, irrégulièrement espacées dans la zone radiculaire près la corne postérieure. Ces collatérales descendantes sont peu nombreuses.

Un segment au-dessus, les fibres dégénérées occupent entièrement la zone radiculaire de la corne postérieure, puis, à mesure qu'elles montent, elles sont graduellement poussées en dedans et diminuent de nombre. La longueur du trajet vertical parcouru par ces fibres dégénérées, diffère suivant le ganglion atteint : quand la lésion siège au niveau du plexus lombaire au cervical, la dégénérescence franchit un grand nombre de segments ; en cas de lésion siégeant dans la région dorsale moyenne, elle ne franchit pas cinq segments. Cette différence tient à ce que les fibres issues du tronc sont des fibres courtes, tandis que les fibres issues des membres sont beaucoup plus longues ; de sorte que, dans la région cervicale, les faisceaux de Goll et Burdach sont exclusivement formés par celles-ci.

Nous ne voulons pas entrer dans le détail des vingt-deux observations que nous venons de résumer, quant aux conclusions à en tirer, mais qu'il nous soit cependant permis de citer les deux cas (18 et 19) de zona ophtalmique, relatés par Head et Campbell.

Dans le cas 19, zoster typique sus-orbitaire, la mort survint cent quatre-vingt-dix jours après l'éruption. Le ganglion de Gasser, tout comme les ganglions rachidiens, présentait les traces d'une ancienne hémorragie avec quelque destruction des cellules nerveuses et la racine sensitive présentait des traces de sclérose dans son trajet extra-cérébral.

Bien plus, dans le cas 18, où la mort survint trente jours après le début de l'affection, il fut trouvé toutes les altérations déjà décrites dans le zona du corps : altération du ganglion de Gasser et dégénérescence secondaire de la

racine sensitive du trijumeau dans son trajet extra et intra-cérébral.

On ne peut mieux résumer tout ce qui précède qu'en comparant, avec Head et Campbell, l'anatomie pathologique du zona à celle de la paralysie infantile. En lisant le compte rendu donné par Allan Star de deux cas de paralysie infantile, il suffit de remplacer les termes anatomiques : corne antérieure et neurones moteurs par ceux correspondants : ganglions sensitifs et neurones sensitifs ganglionnaires pour avoir une description exacte des altérations constatées dans le zona.

Dans la paralysie infantile, la lésion est une polymyélite antérieure aiguë, c'es-à-dire une inflammation aiguë des cellules de la corne antérieure. Or, les cellules ganglionnaires, constituant les homologues des cornes antérieures, ne pourrait-on donc pas appeler la lésion du zona une *poliomyélite postérieure aiguë ?...*

Comme suite aux travaux de M. Head et Campbell, M. Gilbert Ballet (1) rapporta en 1900 une autopsie de zona cervical où il a déclaré avoir trouvé des lésions très accusés des deuxième et troisième protoneurone sensitif cervical avec prédominance marquée sur les racines postérieures.

En 1901 M. Laignel-Lavastine (2) présenta à la Société Anatomique le résultat d'une autopsie de zona, survenu chez un tuberculeux de cinquante-trois ans, occupant le côté gauche du thorax de la troisième côte à la cinquième.

---

1. Gilbert Ballet. Lésions nerveuses dans un cas de zona cervical. (Soc. Méd. des Hôp., 8 juin 1900.

2. Laignel-Lavastine. Eruption zostériforme chez un tuberculeux. Soc. anat., 11 janvier 1901.

Là encore, le cinquième ganglion et la cinquième racine postérieure présentaient des lésions conformes à celle décrites par Head et Campbell. Mais M. Laignel-Lavastine (1) constata, en outre, des lésions des cellules grises de la corne antérieure dans ce cinquième segment médullaire. Il faut considérer ces lésions comme surajoutées et non essentielles dans l'apparition du zona, les lésions du cinquième ganglion très nettes suffisant à l'expliquer.

En 1903 MM. Armand Delisle et Jean Camus soumettent une autopsie de zona cervical chez une femme de soixante ans, morte trois semaines après le début de l'éruption : l'examen histologique démontra des lésions très nettes de la troisième racine postérieure cervicale, du deuxième et troisième ganglion cervical.

Enfin tout récemment M. Thomas (2) rapportait l'histoire d'un nouveau cas de zona dont il avait pu faire l'autopsie à deux mois du début. Les lésions nerveuses étaient strictement localisées au neuvième ganglion dorsal ainsi qu'à la racine postérieure et aux nerfs correspondants, alors que l'éruption était limitée au territoire de la neuvième racine dorsale.

Ainsi donc ces faits, par la concordance d'examens précis, concluent à ce que le zona reconnaît une lésion primitive du ganglion, suivie de dégénération périphérique et centripète. Malgré ce dossier histologique rigoureux et probant, la théorie spinale expliquant la lymphocytose était admise généralement.

---

1. Armand Delisle et Jean Camus. Zona à topographie rad. avec autopsie. Soc. de Neurol., 5 fév. 1903.

2. Thomas. *Presse Médicale*, 1907.

Car, si le poison zonique frappe primitivement le ganglion, comment expliquer la lymphocytose dans ces cas où le ganglion apparaît à première vue loin des culs-de-sac arachnoïdiens et loin du liquide céphalo-rachidien ?

Cette confusion où l'on était plongé par suite des connaissances imparfaites des relations anatomiques du ganglion, devait prendre fin avec les travaux de MM. Sicard et Cestan sur le nerf radiculaire.

CHAPITRE III

LES CULS-DE-SAC LAMELLO-ARACHNOIDIENS ENVELOPPENT LE POLE INTERNE DES GANGLIONS A TOUS LES ÉTAGES DU NÉVRAXE

Les travaux de MM. Sicard et Cestan (1) sont capitaux : ils apportent en effet le lien nécessaire entre la théorie ganglionnaire du zona et la réaction méningée anatomique constatée au cours de cette maladie.

D'après la définition de M. Nageotte, définition admise par MM. Sicard et Cestan, le nerf radiculaire ou de conjugaison — simple question de nomenclature — signifie la portion des racines comprise entre le point où ces racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce sujet les dispositions anatomiques antérieurement admises — très succinctes quant à leur description. La dure-mère accompagnait les racines des nerfs jusqu'au trou de conjugaison ; quant aux culs-de-sac arachnoïdiens, ils se terminaient loin du ganglion rachidien, au moment où, racines antérieures et posté-

1. Sicard et Cestan. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 juin 1904.

rieures issues par paquets fibrillaires de la moelle étaient individualisées.

MM. Sicard et Cestan, trouvant avec raison que la précision n'était pas faite sur ce point spécial, reprirent la question avec soin.

La longueur par eux assignée au nerf radiculaire est minime, 8 à 10 millimètres : elle augmente naturellement avec l'obliquité.

La dure-mère forme au nerf de conjugaison un véritable manchon fibreux sur un parcours de 3 à 6 millimètres, et constitue le périnèvre du nerf de coujugaison.

La séreuse arachnoïdienne, difficile à étudier, leur parut se résoudre en un certain nombre de culs-de-sac, mais il fut pour ainsi dire impossible d'en apprécier la terminaison exacte. Mais au-dessous de la séreuse arachnoïdienne se trouvent d'autres culs-de-sac : les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.

Ainsi que l'a démontré M. Nageotte, l'on sait en effet que la pie-mère abandonne très vite les fibres nerveuses issues de la moelle, pour faire place à un tissu de condensation sous-arachnoïdien, à structure lamelleuse : d'où le nom que lui donne MM. Sicard et Cestan.

Ce tissu lamello-sous-arachnoïdien s'applique étroitement contre les racines et les suit jusqu'au contact du feuillet viscéral de l'arachnoïde formant ainsi les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.

Mais, et c'est là le point le plus important, il arrive fréquemment, c'est pour ainsi, dire, la règle que le cul-de-sac lamello-arachnoïdien dépasse la limite du cul-de-sac

séreux arachnoïdien : en un mot, sa profondeur est plus grande.

« *Ces culs-de-sac lamello-arachnoïdiens, en nombre variable, de 3 à 5 pour la racine postérieure, de 1 à 2 pour la racine antérieure, pénètrent le plus souvent beaucoup plus profondément au niveau de la racine postérieure du nerf de conjugaison. Il en est un, celui qui entoure le faisceau radiculaire le plus central, qui présente la pénétration la plus profonde. Il va voisiner tout aux approches du pôle interne du ganglion, sans jamais cependant refouler et dissocier les cellules ganglionnaires.*

« *L'embryologie nous explique ce fait anatomique d'une racine postérieure du nerf de conjugaison plus longuement accompagnée de ses culs-de-sac sous-arachnoïdiens que la racine antérieure. M. Brissaud, dans son schéma embryologique de la préface du* Liquide céphalo-rachidien, *ne nous montre-t-il pas les deux bourgeons naissant latéralement de chaque côté de la gouttière primitive de l'épiblaste venant donner, d'une part, naissance aux ganglions rachidiens et, d'autre part, abandonnant une coulée de cellules également épiblastiques, destinées à tapisser la cavité de segmentation future, cavité sous-arachnoïdienne. Rien d'étonnant par conséquent à cette fidélité plus grande de la cavité sous-arachnoïdienne pour le ganglion rachidien.* »

Les expériences de MM. Sicard et Cestan sur la moelle humaine confirmèrent ces recherches anatomiques.

Ces auteurs, pratiquant sur des moelles fraîchement autopsiées, ganglions attenants, injectèrent sur les unes, la cavité séreuse sous-arachnoïdienne, sur les autres, l'espace sous-arachnoïdien à liquide céphalo-rachidien.

Le liquide employé consistait en une solution simple ou formolée d'encre de chine, laissée quelque temps au contact des pièces injectées.

Avec la plus grande netteté, ces auteurs purent ainsi confirmer la topographie des culs-de-sac arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens. Ceux-ci voisinant pour la racine postérieure, au niveau du pôle interne du ganglion ; et, sous pression considérable, le liquide fait irruption là où ils se terminent : au niveau de l'attache ganglionnaire du nerf conjugué.

De même ils injectèrent sur place, une moelle humaine et cette expérience fut encore plus concluante. L'injection pratiquée au niveau de la région dorsale permit d'injecter les culs-de-sac ganglionnaires lombo-sacrés ; le nerf de conjugaison fut facilement injecté, même quelques ganglions, mais non l'intérieur du nerf périphérique.

Réciproquement MM. Sicard et Cestan poussèrent une injection dans le tronc post-ganglionnaire et dans le nerf périphérique. Dans de certaines conditions, celle-ci dissocia les filets nerveux du ganglion et imbiba, en les colorant, les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens de la racine postérieure. Là, le liquide satura les espaces sous-arachnoïdiens postérieurs.

Ainsi donc, soit que les auteurs aient opéré des centres à la périphérie, ou *vice-versa*, dans les deux cas, le nerf radiculaire fut injecté, du fait des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens partant de l'espace sous-arachnoïdien pour venir voisiner aux approches du pôle interne du ganglion.

Ce voisinage, cette contiguité, était des plus importantes et déjà ces auteurs en tiraient des déductions cliniques

pour ce qui nous intéresse. « *Au point de vue clinique nous croyons pouvoir expliquer l'absence ou la présence de la lymphocytose rachidienne dans le zona tributaire d'une altération ganglionnaire, suivant le siège et l'intensité de la lésion au niveau des pôles internes ou externes de ces ganglions, selon également la disposition anatomique de la région, le rapprochement ou l'éloignement ganglionnaire des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.* »

Ce travail fut encore confirmé dans ses conclusions deux ans plus tard au sujet d'une communication de MM. Queyrat et Feuillée.

Il s'agissait d'un zona intéressant le plexus sacré, avec lymphocytose, cas analogue à celui présenté antérieurement par MM. Widal et Le Sourd.

Or, tout en ne contestant la solidité des travaux anatomo-pathologiques de Head et Campbell, anatomiques de M. Siccard et Cestan, les auteurs de cette communication, reprirent pour leur compte la remarque de MM. Widal et Le Sourd : à savoir, la distance existant entre le cul-de-sac méningé et les ganglions nerveux des première, deuxième, troisième sacrées, et, MM. Queyrat et Feuillée concluèrent également que, pour leur cas, il fallait chercher une autre hypothèse que celle de la propagation inflammatoire.

C'était tout remettre à l'étude ; c'était enlever à la question du zona son unité de conception et alors M. Siccard fut amené à revenir sur ses travaux antérieurs : « *Je suis heureux, à ce propos, de revenir sur la topographie anatomique du nerf de conjugaison que nous avons étudié avec M. Cestan. Peut-être n'avions-nous pas, en effet, été suffisamment explicites dans cette communication sur les rap-*

ports des culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens avec les ganglions rachidiens des différents étages. Depuis j'ai pu voir que ces culs-de-sac, fidèles aux racines postérieures, se prolongeaient à peu près toujours au niveau du pôle interne du ganglion, quelle que soit la région du rachis considérée. »

Cette affirmation nous autorise à poser la théorie ganglionnaire du zona comme vraie et devant être admise. Le point délicat qui consistait à allier la lymphocytose à cette localisation anatomique est, par ce que MM Sicard et Cestan ont établi, vérifié à l'heure actuelle.

Et, nous devons ajouter, que des faits en apparence contraires à cette conception, ne le sont pas, au fond; nous voulons parler des possibilités de zona sans lymphocytose. Théoriquement, l'infection frappe le ganglion centralement. Suffisamment intense, celle-ci rayonne, gagne de proche en proche, atteint les culs-de-sac sous-arachnoïdiens : la lymphocytose apparait. Mais y a-t-il empêchement à ce qu'une infection légère, atténuée, reste cantonnée au point d'invasion, et puisse en conséquence ne pas donner d'atteinte méningée et donc de lymphocytose; nous ne le pensons pas, et avec M. Sicard, il faut dire que l'intensité des lésions ganglionnaires, leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, leur cantonnement au niveau du pôle interne ou du pôle externe (celui-ci non baigné par le liquide céphalo-rachidien) règle la réaction méningée.

En fait, nous croyons pouvoir dire que, la lymphocytose, au cours du zona, est la règle : la ponction lombaire, merveilleux procédé d'investigation, nous fournit la preuve de la réaction méningée histologique.

Mais cliniquement aussi la méningite zonateuse existe ; l'observation précise de par M. Chauffard a démontré sa réalité et sa manière d'être.

CHAPITRE IV

LA MÉNINGITE ZONATEUSE CLINIQUE, MÉNINGITE ATTÉNUÉE, ÉVOLUE PARALLÈLEMENT A LA MÉNINGITE ZONATEUSE ANATOMIQUE

On peut s'étonner que la méningite zonateuse, cliniquement constatée, ait été observée si tardivement dans l'histoire du zona.

Pour ce faire, il était besoin d'une observation attentive et minutieuse, ne négligeant aucun symptôme, si petit fût-il : il n'est pas nécessaire pour que la méningite clinique existe, que l'état général soit grave, les accidents méningitiques prononcés.

Mais nous pensons, que la vraie raison de cette mise au jour fut, d'une part, la ponction lombaire d'autre part, la constatation antérieure de la méningite ourlienne, encore plus inexplicable.

La ponction lombaire, posée comme signe pathognomonique de la réaction méningée, on fut naturellement amené à rechercher dans l'ordre clinique une correspondance à ce phénomène.

Mais on le fut d'autant plus, qu'un fait antérieur parfaitement comparable, apportait l'appui de son existence : nous voulons parler de la méningite ourlienne.

L'historique de la méningite ourlienne est bien connu. M. R. Monod (1), pratiquant systématiquement la ponction lombaire chez des oreillards, trouvait fréquemment de la lymphocytose, réaction céphalo-rachidienne histologique. MM. Chauffard et Boidin (2) deux ans après, tout en rapportant des cas confirmatifs de cette lymphocytose, allaient plus loin et constataient des phénomènes cliniques, faibles et atténués il est vrai, tels que céphalée, bradycardie, dissociation thermique, parallèles à la marche des altérations du liquide céphalo rachidien.

On ne peut s'empêcher de voir là une histoire comparable absolument à celle de la méningite zonateuse. Au début, méningite anatomique, et consécutivement, la preuve de l'existence d'une réaction clinique.

Dans cette même voie, il fut découvert des méningites atténuées au cours d'autres infections : dans la grippe, dans laquelle il était classique de décrire une forme nerveuse, M. Legendre et Terrien (3) constatent une réaction anatomique et clinique de la méninge. Nous-mêmes, dans le service de M. le Dr Chauffard, notre maître, avons pu faire la même observation chez une jeune femme en puissance de grippe : lymphocytose abondante, avec céphalée, raideur de la nuque et légère inégalité pupillaire.

Dans la scarlatine, dans la fièvre typhoïde où la fréquence d'accidents méningés est extrême les mêmes faits furent publiés (4).

---

1. R. Monod. Thèse de Paris, 1902.
2. Chauffard et Boidin. *Bulletin médical*, 26 mars 1904.
3. Legendre et Terrien. Soc. méd. des Hôp., 6 mai 1904.
4. Achard et Paisseaud. Soc. méd. des Hôp., 6 mai 1905.

Pour ce qui nous intéresse, il faut donc insister sur le précédent de la méningite ourlienne, qui amena M. le Dr Chauffard à rechercher les mêmes phénomènes au cours du zona.

Mais la mise au jour de la méningite zonateuse clinique eut encore un autre intérêt : à savoir par son évolution et son apparition d'apporter un argument à la théorie ganglionnaire du zona.

La première communication fut faite par MM. Chauffard et Rivet (1) en 1905. Après avoir établi qu'il n'était plus de discussions sur l'existence de la lymphocytose au cours du zona, mais bien sur la pathogénie, sur le déterminisme anatomo-pathologique de cette réaction cellulaire, M. Chauffard entra dans le vif du fait clinique. Il s'agissait d'un malade, journalier âgé de vingt-sept ans, sans antécédents héréditaires ou personnels particulièrement intéressants.

L'état pathologique s'installe le 17 mai : malaise général et gêne douloureuse au niveau de la base du thorax à droite.

Le lendemain début de l'éruption zonateuse qui devient vésiculaire le 20 mai.

Le 22, ce malade admis à l'hôpital présente, à droite, un zona thoraco-abdominal typique, au cinquième jour, au stade de vésiculation. Une première ponction lombaire pratiquée immédiatement donne un liquide limpide, sans hypertension, normal au point de vue cytologique ; un peu plus albumineux néanmoins que dans la normale. L'évolution du zona continue et le neuvième jour, 26 mai,

1. Chauffard et Rivet. *Soc, méd. des hôp.*, 2 juin 1905.

deuxième ponction : le liquide est toujours clair, mais. par centrifugation, donne un culot net que l'examen histologique démontre composé de lymphocytes nombreux : 260 à 280 par champ d'immersion ; le liquide ne semble pas plus albumineux qu'auparavant.

A ce moment seulement apparaissent des signes de réaction méningée clinique ; c'est un signe de Kernig extrêmement net ; c'est une exagération notable des réflexes rotuliens. Pas de céphalée, les pupilles sont normales, le pouls un peu irrégulier bat à 72 ; la température ne dépasse pas 37 degrés. Le signe de Kernig disparaît le 30 mai, cependant que le trouble des réflexes rotuliens s'atténue pour cesser presque complètement le 1er juin.

Le 2, une ponction lombaire est pratiquée et montre une diminution de la lymphocytose ; 100 à 110 éléments par champ.

Cette observation, la première qui ait mentionné des faits de ce genre, est extrêmement instructive et apporte a dernière pierre à l'édifice du zona, et les conclusions qu'en tire M. Chauffard nous semblent d'une rigueur que l'on ne peut discuter.

Voici un cas typique de zona en pleine efflorescence, au cinquième jour. La méninge n'est pas touchée, le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré ; la ponction le démontre absolument ; c'est que l'infection est encore partielle localisée à la partie centrale ou distale du ganglion. Puis la propagation par les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens, voisins du pôle interne, s'établit, et le neuvième jour, la ponction démontre l'apparition de la lymphocytose. Apparaissent aussi simultanément les signes classiques de l'irri-

tation méningée ; la méningite zonateuse est constituée, phénomène tardif et secondaire, véritable complication du zona.

Il est dès lors facile de saisir pourquoi certains cas de zona ponctionnés n'ont, dans les premiers temps, donné que des résultats négatifs : il avait été fait une seule ponction et à un moment inopportun.

Il nous semble également impossible de ne pas calquer l'évolution clinique sur l'évolution anatomique de la lésion zonateuse ; ce qui confirme encore la théorie ganglionnaire du zona.

Mais cette observation devait en amener d'autres, et, le 8 février 1907, MM. Chauffard et Rendu (1) apportaient un nouveau cas analogue, que nous avons pu suivre et observer, étant alors dans le service de notre maître.

Il s'agissait d'un zona ophtalmique avec réaction méningée tardive.

La malade, âgée de trente-huit ans, entrait à l'hôpital le cinquième jour de la maladie. Celle-ci avait, en conséquence, débuté le 12 janvier, de façon assez dramatique : grand frisson unique, céphalée et déjà gêne douloureuse au niveau de la face Dans la nuit, insomnie complète, et, le matin, apparaissait au niveau du nez et de la joue gauche une tuméfaction rouge. La nuit suivante, nouveau frisson, et au réveil, la malade constatait une éruption de vésicules claires sur la narine droite ; celle-ci se généralisait davantage, sortait au niveau de la narine gauche le long du sillon naso-génien et sur la région temporale gauche.

---

1. Chauffard et Rendu. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 février 1907.

A son entrée à l'hôpital, l'état est tel que précité ; le zona est constitué à l'état de vésiculation. L'état général est mauvais, la céphalée intense. Le pouls est régulier à 75 degrés. La température à 37°2.

Une première ponction lombaire est pratiquée ; il s'écoule goutte à goutte un liquide clair, que l'examen décèle peu albumineux et absolument normal cytologiquement. Du reste, malgré l'examen le plus attentif, on ne peut surprendre aucun signe de réaction méningée clinique.

Mais le lendemain apparaît un nouveau symptôme . la raideur douloureuse limitant les mouvements du cou. En même temps l'on constate de la bradycardie. Et alors, la ponction lombaire faite le lendemain, 19 janvier, septième jour de la maladie, permet de constater après centrifugation du liquide, une lymphocytose abondante. 150 lymphocytes par champ.

Puis l'évolution continuant, la céphalée diminue ainsi que la raideur de la nuque et la malade sort le 28 janvier en bon état.

Cette coordination mathématique dans l'apparition secondaire de la lymphocytose et celle de la méningite zonateuse dans ses symptômes atténués est absolument typique et nous semble démonstrative.

Et de plus, M. Chauffard, pour ce cas qu'il oppose avec raison à celui signalé par lui en 1905, fait constater la corrélation régionale qui unit la topographie du signe de Kernig au siège du zona. Dans le cas actuel, la contracture musculaire cervicale s'allie à un zona ophtalmique ; dans le cas précédent, zona thoraco-abdominal, le signe de Kernig avait une localisation spinale inférieure.

Enfin, nous possédons encore une observation de zona généralisé, suivi dans le service de M. Chauffard, cette année et publiée, à la fin de ce travail, qui corrobore absolument les faits précités. Là encore l'éruption débute, se généralise, puis, apparaissent à la fois des signes anatomiques et cliniques de complication méningée. Il est certain que, de nouvelles observations, menées par le procédé des ponctions lombaires en série et avec la même attention minutieuse des petits signes aujourd'hui bien connus des méningites atténuées : bradycardie, céphalée, raideur de la nuque pour les zonas de la face et du cou ; signe de Kernig pour les zonas inférieurs, confirmeront ces faits que nous croyons bien établis.

Ces atteintes méningées sont fugaces, il est vrai, et il semble qu'elles ne laissent point de traces.

Il nous faut, sur ce point, être réservé, sans, pour cela, que nous puissions apporter des faits. Mais il est logique d'admettre, que ces lésions, si minimes soient-elles, constituent un *locus minoris resistantiæ*, propres à fixer les accidents ultérieurs d'infections diverses...

Enfin, il nous faut signaler, que si la méningite zonateuse secondaire peut compliquer et complique ordinairement le zona, inversement, une méningite primitive peut se compliquer de zona secondaire, et, ceci repose encore sur ce fait anatomique du cul-de-sac lamello-arachnoïdien voisin du pôle interne du ganglion.

Les cas que nous allons citer sont pour ainsi dire une application pathologique des expérimentations de MM. Sicard et Cestan et les confirment encore de tous points.

C'est, signalé par M. Sicard (1), un zona du trijumeau consécutif à un cas d'oreillons avec lymphocytose.

C'est le cas de MM. Pautrier et Clément Simon (2) : zona consécutif à une réaction méningée puriforme aseptique due à une rachistovaïnisation. L'observation démontre que la réaction méningée clinique et anatomique disparut au bout de trois jours. Mais l'apparition d'un zona au troisième jour montra que, contrairement à la plupart des cas connus où la lésion ganglionnaire est initiale, le processus peut marcher en sens inverse, la réaction partant de la méninge pour gagner secondairement le ganglion et déterminer le zona.

Enfin les éruptions zostériennes du tabes, avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours de cet état pathologique, tendent encore à prouver que le contact de la méninge et du ganglion est intime : leurs lésions respectives influant tour à tour sur l'un et sur l'autre.

En présence d'une éruption de zona, le praticien devra encore distinguer si celui-ci est une manifestation primitive, une véritable polioméylite postérieure aiguë ou si au contraire ce n'est qu'un épisode, au cours d'un état nerveux ancien et constitué.

---

1. Sicard. Société médicale des Hôpitaux. 17 février 1905.
2. Pautrier et Clément Simon. Société médicale des Hôpitaux, 22 novembre 1907.

OBSERVATION

(Observation suivie dans le service de M. Chauffard.)

Ch..., âgé de quarante-quatre ans, tanneur, entré le 4 décembre 1907 salle Strauss, hôpital Cochin.

Ce malade ne présente aucun antécédent héréditaire ou collatéral intéressant. Personnellement il n'a jamais été malade bien que toussant tous les hivers depuis un assez grand nombre d'années. Mais il est éthylique et cela assez fortement.

Samedi 30 novembre.— Il ressent, au cours de son travail, quelques frissons en même temps qu'il est pris d'un point de côté à gauche. Inspectant son côté, le soir, il ne découvre rien. Le lendemain, au matin, les douleurs redoublent et l'éruption est constituée. Malgré cet état il continue à travailler lundi et mardi et entre enfin à l'hôpital le mercredi 4 décembre.

5 décembre.— L'examen décèle une éruption de vésicules de grosseur différente, quelques-unes même purpuriques. Par place on remarque quelques plaques de sphacèle.

Cette éruption occupe à peu près la largeur des cinquième et sixième espaces intercostaux gauches, s'étendant en arrière horizontalement depuis la ligne médiane jusqu'au-dessous de la pointe de l'omoplate. De là elle se porte obliquement en bas et en avant pour atteindre le bord gauche du sternum au niveau des cinquième et sixième espaces.

On constate une zone d'hyperesthésie dans la ligne axillaire s'étendant nettement au-dessus du champ des vésicules. Plus en avant on trouve, au contraire, de l'hypoesthésie. De plus sur toute l'étendue des téguments : au niveau de la paroi thoracique gauche, au-dessus de l'éruption principale, au niveau de la paroi abdominale de la région dorsale, des cuisses, au niveau de la lèvre inférieure et des deux arcades sourcillères, des vésicules aberrantes dont le malade ne peut préciser la date d'apparition.

Bref on se trouve en présence d'un zona véritablement généralisé. Naturellement la température est assez élevée; 39°2 ; le pouls ne bat cependant qu'à 65.

Comme symptômes fonctionnels, le malade accuse de la rachialgie lombaire, seule. Pas de raideur de la nuque, pas de céphalée. Le signe de Kernig ne peut être mis en évidence. Les réflexes rotuliens et pupillaires sont normaux.

Une première ponction lombaire est pratiquée ; le liquide s'écoule goutte à goutte et est cytologiquement normal.

6 décembre. — La température atteint 38°2, le pouls bat à 64. De plus la céphalée apparaît, ainsi que la constipation. La rachialgie lombaire persiste sans Kernig cependant.

7 décembre. —On fait un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien positif cette fois. La lymphocytose est abondante.

8 décembre. — La température est tombée ; la céphalée s'est atténuée ainsi que la rachialgie lombaire. Les vésicules se dessèchent.

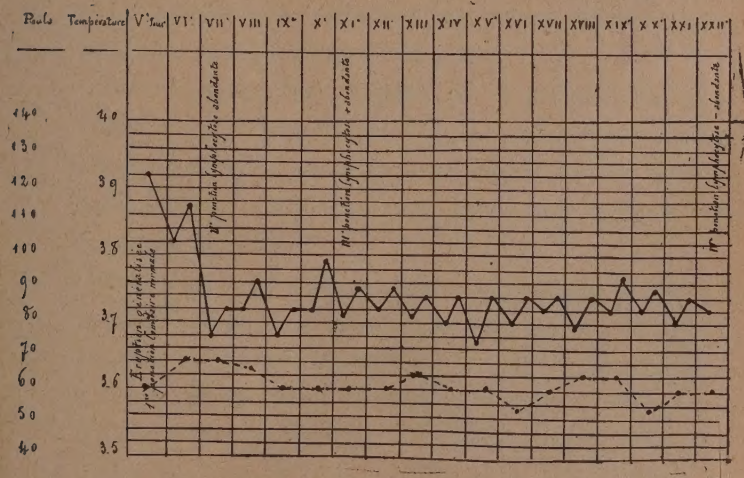
11 décembre. — On fait une troisième ponction lombaire. La lymphocytose est toujours abondante.

13 décembre. — La rachialgie a presque complètement disparu, la température est normale, de même le pouls; et cepen-

dant le 21 décembre, la quatrième et dernière ponction lombaire pratiquée avant le départ du malade donne encore de la lymphocytose moindre cependant, 18 à 20 lymphocytes par champ.

Le malade sort de l'hôpital le 23 décembre.

Feuille de Température



CONCLUSIONS

Le zona — qu'il soit primitif ou secondaire — reconnaît comme substratum anatomique une lésion ganglionnaire.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est pour ainsi dire de règle au cours du zona.

Cette lymphocytose constatée par la ponction lombaire, indice d'une méningite histologique, tient à la propagation inflammatoire, de par la situation des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens, voisinant le pôle interne du ganglion à tous les étages du rachis.

Parallèlement à cette méningite anatomique évolue une méningite clinique, méningite atténuée, fugace, mais réelle avec ses symptômes discrets qui ne doivent pas échapper à l'observateur attentif. Ainsi donc, la gangliite pure débute dont la traduction visible est l'éruption cutanée. Puis l'infection gagne, et la lymphocytose, et les petits signes des méningites atténuées paraissent, trahissant la méningite zonateuse, anatomique et clinique.

Vu : le président de la thèse
P. MARIE

Vu : le Doyen.
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

Imp. spéciale de la librairie Rousset, 12, rue Monsieur-le-Prince, Paris.